

も減弱している可能性が見いだされた。調べた限り、プレプロオレキシンノックアウトマウスとオレキシンニューロン破壊マウスとで顕著な差は見いだせなかったため、以上の作用を媒介しているのはオレキシンそのものであり、オレキシン神経に含まれるその他の物質の関与は少ないものと考えられた。以上の結果からオレキシンは、防衛反応に際し循環・呼吸・鎮痛・行動という複数の出力系を一斉に変化させるマスタースイッチとして機能しており、さらに基礎血圧の決定にも重要である、と結論された。

第248回新潟循環器談話会

日 時 平成18年9月16日(土)
午後3時～6時
場 所 新潟大学医学部 第五講義室

I. 一般演題

1 モキシフロキサシンによりQT延長とTorsade de Pointesを生じたと考えられた1症例

吉田 敬之・中村 彰・堺 勝之
田村 雄助

済生会新潟第二病院循環器科

症例は78歳女性。68歳頃から高血圧のため近医よりインダパミド、アゼルニジピンを内服していた。2006年7月初旬より急性上気道炎様症状があり、7月15日にモキシフロキサシン400mg/日を処方された。7月17日の7:00に同医を受診した際に意識消失があったが数秒間で回復した。同日19:00再び失神発作があり新潟脳外科病院に搬送された。同院に入院時は意識清明であったが、入院後の心電図モニターにて心室性期外収縮

が多発し、めまいを伴った40秒ほどの多型性心室頻拍を認めたため7月18日当科に転院となった。

入院時の心電図ではQT延長(QTc = 0.521秒)と心室性期外収縮二段脈があり、血液検査所見では低カリウム血症(K = 3.22mEq/L)を認めた。モキシフロキサシンを始めとする薬剤によるQT延長症候群と考え、内服薬はすべて中止し、KClの点滴静注による低K血症の補正とMgの投与を行った。入院第一病日には、約20秒間のTorsade de Pointes型の多形性心室頻拍が多発したが、失神には至らなかった。入院第二病日以後は心室頻拍の出現はなく、心室性期外収縮の頻度も徐々に減少し、7月24日には心電図上のQTc = 0.463秒と短縮し退院した。

2次性QT延長症候群の原因薬剤としては抗不整脈薬や向精神薬がよく知られている。抗菌薬ではマクロライド系抗生剤に加えて、ニューキノロン系抗生剤のスパルフロキサシンによりTdPが起こると報告された。近年日本で販売されるようになったモキシフロキサシンでは、動物実験や健常者における試験でQT間隔を延長させることが示されていた。本例においては、同剤投与開始3日後に失神を来し、心電図ではQT延長を認め、TdP型心室頻拍が生じた。内服薬の中止によって、QT間隔の短縮と心室頻拍の消失をみた。本例は高齢の女性で、サイアザイド系利尿薬による低K血症を伴っており、これがQT延長の危険因子となり心室頻拍発生の誘因になったと考えられた。QT延長の危険因子を持つ患者に対してニューキノロン系抗生剤を処方する際には、心電図異常に注意を必要とすると考え報告する。